

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon

ANNÉE SCOLAIRE 1903-1904. — N° 169

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MYÉLITE TYPHIQUE

THESE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le samedi 9 juillet 1904

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis-André-Edmond PAROT

Ancien externe des Hôpitaux

Né à Ceyroux (Creuse), le 13 novembre 1873



LYON

A. STORCK & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

8, rue de la Méditerranée, 8

—
1904

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MYÉLITE TYPHIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le samedi 9 juillet 1904

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis-André-Edmond PAROT

Ancien externe des Hôpitaux

Né à Ceyroux (Creuse), le 13 novembre 1875



LYON

A. STORCK & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

8, rue de la Méditerranée, 8

—
1904

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET.
HUGOUNENQ

DOYEN.
ASSESEUR.

Professeurs honoraires

MM. PAULET, CHAUVEAU

Professeurs

Cliniques médicales.
Cliniques chirurgicales.
Clinique obstétricale et Accouchements
Clinique ophtalmologique.
Cliniques des maladies cutanées et syphilitiques.
Clinique des maladies mentales.
Clinique des maladies des enfants.
Physique médicale
Chimie médicale et pharmaceutique.
Chimie organique et Toxicologie
Matière médicale et Botanique.
Parasitologie
Anatomie.
Anatomie générale et Histologie.
Physiologie.
Pathologie interne
Pathologie externe
Pathologie et Thérapeutique générales.
Anatomie pathologique.
Médecine opératoire
Médecine expérimentale et comparée
Médecine légale.
Hygiène
Thérapeutique
Pharmacologie.

MM.
{ LÉPINE.
{ BONDET.
{ BARD.
{ PONCET.
{ JABOULAY.
X.
GAYET.
GAILLETON.
PIERRET.
WEILL.
MONOYER.
HUGOUNENQ.
CAZENEUVE.
BEAUVISAGE.
LORTET.
TESTUT.
RENAUT.
MORAT.
TEISSIER.
AUGAGNEUR.
MAYET.
TRIPPIER.
POLLOSSON (Maurice).
ARLOING.
LACASSAGNE.
COURMONT (J.).
SOULIER.
FLORENCE.

Professeur adjoint

Physiologie, cours complémentaire DOYON.

Chargés de cours complémentaires

Clinique des maladies des femmes. MM. POLLOSSON (A.), agrégé.
Maladies des voies urinaires CHANDELUX. —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx LANNOIS. —
Propédeutique médicale ROQUE. —
Propédeutique chirurgicale. ROLLET. —
Propédeutique de gynécologie CONDAMIN. —
Anatomie pathologique. DEVIC. —
Accouchements. FABRE. —
Matière médicale. MOREAU. —
Anatomie topographique. DURAND. —

Agrégés

MM.	MM.	MM.	MM.
ROUX.	SIRAUD.	BERARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRAL.	PAVIOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
MOREAU.	NOVE-JOSSERAND.	CHATIN.	CAUSSE, ch...
VALLAS.			

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. LÉPINE, président; FLORENCE, assesseur;
MM. MOREAU et CAUSSE, agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de gratitude et d'affection.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur LÉPINE

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études, il convient de remercier nos maîtres à la Faculté et dans les hôpitaux.

Nous avons eu l'honneur d'être externe dans le service de MM. le professeur agrégé Rochet, chirurgien de l'Antiquaille; le professeur Maurice Pollosson; le professeur agrégé Auguste Pollosson; le professeur Augagneur.

Il nous a été donné de remplir les fonctions d'interne auprès de MM. les professeurs Courmont et Pierret; les professeurs agrégés, médecins et chirurgiens des hôpitaux, Collet, Chatin, Auguste Pollosson, Villard, Mollard, Devic, Bret, Chappet; les docteurs Rousset, médecin-chef à l'asile de Bron; Delore, suppléant le professeur Poncet.

Nous prions ces maîtres d'agréer nos remerciements pour la bienveillance qu'ils nous ont témoignée et l'enseignement qu'ils nous ont donné.

Notre ami le docteur Jean Lépine a bien voulu nous fournir le sujet de notre thèse. Il sait quel prix nous attachons à son amitié ; nous espérons la conserver longtemps.

M. le professeur Lépine, en acceptant de la présider, nous a donné une marque de sympathie dont nous sommes fier.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Les accidents nerveux liés à l'infection éberthienne ont été signalés depuis longtemps, et en particulier les accidents paralytiques. Mais on peut douter qu'il s'agisse véritablement de lésions médullaires, et en 1895, au Congrès de Bordeaux, dans son rapport sur les myélites infectieuses, le professeur Grasset pouvait dire :

« A première vue, on croirait les documents plus considérables pour la fièvre typhoïde. C'est en effet une des maladies infectieuses qui entraîne le plus fréquemment des paralysies, et nombreuses sont les observations publiées. »

Il ajoutait, faisant remarquer la rareté des observations précises : « En somme, on peut dire que les myélites post-typhoïdiques existent, mais qu'elles sont beaucoup moins fréquentes qu'on ne l'a cru jusqu'à présent, ou du moins les preuves certaines de leur existence sont beaucoup moins nombreuses qu'on ne le croit généralement, et il ne faudrait pas

négliger de publier de nouveaux documents sur la question, toutes les fois que l'occasion s'en présentera. »

Dans la plupart des observations publiées, on ne saurait trouver la preuve certaine d'une lésion médullaire.

Certains cas observés au milieu d'une épidémie de méningite cérébro-spinale rendent le diagnostic suspect; pour d'autres, pas d'autopsie, et quand elle existe, on trouve seulement des lésions périphériques.

D'autres enfin ont été considérés par leurs auteurs comme indépendants de toute lésion centrale.

Ainsi Gubler, dont le mémoire classique date de 1860, rattache ces paralysies à l'asthénie de l'organisme et à la dénutrition musculaire. Les travaux de Zenker sur la dégénérescence cireuse des muscles provoquent une interprétation voisine, mais la plupart des malades dont il rapporte l'observation ont guéri et dans les autopsies de ceux qui sont morts, il n'est pas possible de trouver des lésions médullaires.

Trousseau incrimine l'altération du sang; Jaccoud, la congestion rachidienne.

Peu après, commencent à apparaître des observations avec vérification anatomo-pathologique; et si l'auteur ne rattache pas toujours la myélite à l'infection, du moins rapporte-t-il la maladie infectieuse et la myélite est démontrée *post-mortem*.

Nous citerons sans nous y arrêter les travaux de Wunderlich, de Leudet, de Chedervergne, de Westphal, qui publient des observations de névrites et d'accidents méningés au cours de la dothiéntérie.

En 1874, L. Leyden publie des observations de myélite typhique et émet l'avis que les paralysies typhiques circonscrites sont vraisemblablement l'expression d'une névrite périphérique.

En 1880, Landouzy dans sa thèse d'agrégation distingue en fait de paralysies typhiques celles qui, survenant au cours de la fièvre typhoïde, ne sont que l'exagération des symptômes de la maladie et celles plus tardives, dépendant d'une complication de la maladie, paralysie d'origine spinale, bulbaire, ou cérébrale ; enfin celles qui se montrent pendant la convalescence. Tous ces troubles, écrivait Landouzy, sont sous la dépendance de lésions du système nerveux encore mal connues, mais relevant directement de la fièvre typhoïde.

Cette interprétation fut confirmée en 1881 par une observation de Kummel, se rapportant à une paralysie ascendante, survenue pendant le quatrième septenaire de la fièvre typhoïde. L'autopsie montra un gros foyer bulbaire hémorragique.

Plus tard, en 1883, Vulpian, dans une note parue dans la *Revue de médecine*, plaide l'origine myélitique de certaines paralysies développées dans le cours ou à la suite de la fièvre typhoïde.

En 1885, le professeur Raymond publie deux observations, que nous reproduisons plus loin ; elles sont très démonstratives au point de vue clinique. Chez l'un des malades, on trouve des troubles sphinctériens ; chez l'autre, une escarre au siège.

Tout cela plaide en faveur de l'origine médullaire de l'affection, bien que les deux malades aient guéri.

Dans le même temps, M. Marie rapporte des cas de sclérose en plaques survenue chez d'anciens typhiques.

En 1886, Curschmann décrit une paralysie spinale aiguë, ascendante survenue pendant l'évolution d'une dothiéntérie. Il avait trouvé le bacille d'Eberth associé à un microbe pathogène d'espèce indéterminée.

En 1893, M. Vincent parvient à produire expérimentalement une poliomyélite infectieuse ascendante, avec l'éberth associé à un microbe pathogène d'une espèce indéterminée et retiré du sang de la rate d'un typhique.

En 1896, le professeur Raymond consacre une leçon aux paralysies et névrites typhiques ; il note la fréquence de la névrite, expose les éléments du diagnostic entre la myélite et la névrite (nous en reparlerons au chapitre diagnostic).

Depuis, la question s'est précisée.

Longworth Nichols étudie par la méthode de Nissl la moelle épinière dans l'infection typhique expérimentale.

A. Schiff de Vienne publie une intéressante observation (voir plus loin) suivie d'autopsie et d'examen bactériologique. En janvier 1901, Pearce publie un cas du myélite consécutive à la fièvre typhoïde.

En plus grand nombre ont paru des observations cliniques diverses, sans vérification anatomique, et dans le doute où ces auteurs se sont trouvés de ne pouvoir assigner une détermination anatomique précise, ils ont songé qu'un diagnostic était de peu

d'importance, d'autant que souvent, lésions centrales et périphériques se trouvaient intimement associés. Souvent aussi, la myélite et la névrite ne sont pas seules en cause, le neurone moteur périphérique tout entier est atteint.

Enfin, au mois de novembre 1903, M. Jean Lépine rapporte à la Société de médecine de Lyon l'observation d'un malade entré à l'Hôtel-Dieu au cours d'une fièvre typhoïde grave, avec une parésie des membres inférieurs assez rapidement transformée en paralysie totale.

L'autopsie montre les lésions de la myélite aiguë classique. Et il semble que c'est là une preuve que la lésion médullaire ne frappe pas seulement le neurone périphérique, et que l'on peut dire qu'il s'agit d'une myélite et non d'une névrite.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique.

Les examens histologiques chez l'homme et chez l'animal montrent que l'infection éberthienne peut produire dans la moelle toutes les lésions de la myélite aiguë.

Les lésions que l'on trouve à l'œil nu ou au microscope au niveau des foyers myélitiques sont très variables. Macroscopiquement on trouve certaines parties fortement congestionnées, des hémorragies, des portions blanches et ramollies.

Il semble que les lésions soient primitivement vasculaires ; les vaisseaux sont souvent dilatés, entourés d'un manchon cellulaire épais, avec diapédèse et extravasations sanguines, tantôt légères, tantôt importantes. C'est là le lien qui relie la myélite à l'hématomyélie.

Et le cas de Schiff rapidement mortel est un bel exemple d'hématomyélie multiples.

Dans la moelle cervicale, cet auteur put constater des hémorragies nombreuses, petites et récentes dis-

posées sans ordre. Les vaisseaux sont dilatés avec hémorragie des espaces vasculaires et périvasculaires.

Au niveau du quatrième segment de la moelle cervicale, infarctus de peu d'étendue mais ayant détruit dans le sens horizontal presque toute la substance grise ; plus bas, du cinquième au quatrième segment cervical, il y avait une énorme hyperhémie des vaisseaux avec hémorragies périvasculaires.

Enfin, on pouvait constater encore une prolifération névroglique intense dans les portions marginales de la substance blanche, du gonflement des cylindres axes avec dégénérescence des cellules des cornes antérieures de la moelle, même dans le segment épargné par les hémorragies et l'hyperhémie.

Le cas de Lépine présente au point de vue anatomo-pathologique quelques différences sensibles. Les méninges sont atteintes et le processus paraît être aussi méningé. Les vaisseaux sont dilatés, leurs parois et leurs gaines remplies de leucocytes.

Comme dans les méningo-myélites syphilitiques, la pie-mère est épaissie, infiltrée abondamment de petites cellules rondes à gros noyaux fortement teintées par les réactifs et groupées en amas compact.

Les hémorragies paraissent des phénomènes transitoires. Lorsque le premier stade de l'infection est passé interviennent alors des phénomènes secondaires, lésions cellulaires, inflammation interstitielle, dégénération.

Limités, ces phénomènes correspondent assez au voisinage des vaisseaux du canal central et de la périphérie de la moelle.

Leur évolution paraît variable. Dans les cas de Curschmann, de Raymond et de Lépine, il semble qu'ils aient tendance à se propager en hauteur réalisant le syndrome de la paralysie ascendante aiguë de Landry. La névroglie est précocement atteinte. Marinesco et J. Lépine insistent sur la production primaire initiale et précoce d'une réaction névroglique intense.

Les faisceaux blancs de la moelle sont atteints d'une façon variable. Mais le maximum des lésions se trouve bien dans la substance grise antérieure et centrale et aussi à la périphérie de la moelle.

La pie-mère participe toujours au processus inflammatoire ; les lésions des nerfs sont variables, ils peuvent n'être atteints que modérément.

CHAPITRE III

Pathogénie.

Il est permis de penser que la toxine typhique suffit à produire la myélite, et que la présence du bacille n'est pas indispensable. D'ailleurs il a été retrouvé une seule fois par Curschmann.

Les cultures ont été négatives dans les cas de Schiff et de Lépine. Mais ce fait a peu de valeur, car l'on sait que les microorganismes disparaissent rapidement après le début de l'affection.

Dans les lésions expérimentales, on le rencontre seulement au début.

Et l'on a pu produire des myélites expérimentales par l'injection de cultures stérilisées ne contenant que les produits solubles de la vie microbienne.

C'est d'ailleurs une notion acquise à la science que la toxine agit comme le microbe pour créer des paralysies.

Charrin les a obtenues soit en utilisant le bacille pyocyanique, soit en se servant de ses produits solubles.

Les paralysies diphtériques de Roux et Yersin avaient suivi l'injection de toxines diphtéritiques.

En d'autres régions de l'organisme. R. Lépine et Lyonnet, Chantemesse et Widal ont pu produire, par l'injection de la toxine seule, des altérations vasculaires, des réactions parenchymateuses et interstitielles très comparables à celles que nous avons signalées.

Quelles sont les voies de pénétration de la toxine ?

La voie sanguine paraît certaine, l'expérimentation le prouve, et l'examen histologique montrant au début une réaction vasculaire intense, l'affirme avec évidence.

Et cela ne suffit pas. Il semble aussi que la membrane arachnoïdienne, imperméable aux microbes à l'état normal, peut, dans certains processus inflammatoires, livrer passage aux toxines.

Dans le cas rapporté par J. Lépine, un fait existe, c'est la participation de la pie-mère au processus inflammatoire. Il faut le rapprocher de cet autre fait, la prolifération névroglique au niveau du canal central de l'épendyme.

Et cette cavité souvent obstruée en apparence sur la moelle humaine peut devenir, soit la voie que suivront les processus infectieux, soit la voie de réactions proliférantes.

Que deviennent ces lésions médullaires ? Elles peuvent guérir, les malades de Raymond ont guéri. Mais nous savons, et M. Pierre Marie a attiré l'attention sur ce point, les relations de certaines affections

médullaires avec une maladie générale depuis longtemps éteinte.

Des scléroses en plaques, des tabès combinés, des myélites chroniques, des syringomyélies peuvent en être l'aboutissant à longue échéance.

Et cela paraît vrai surtout si l'on songe au nombre de fièvres typhoïdes qui présentent au cours de leur évolution de minimes lésions médullaires passées inaperçues, et aux reliquats fréquents que les fièvres typhoïdes laissent sur le cerveau.

La prolifération névroglie intense chez le malade de J. Lépine paraît être une de ces lésions de début d'un processus évoluant ultérieurement.

CHAPITRE IV

Étiologie.

Les paralysies de la fièvre typhoïde ne sont pas isolées dans la pathologie ; on peut observer des manifestations identiques dans la plupart des infections et des intoxications.

Nombreuses aussi sont les paralysies dites post-typhiques. Elles se rattachent aux polynévrites et commencent généralement dans la convalescence de la dothiéntérie.

Les fièvres typhoïdes graves n'ont pas le monopole des complications médullaires. Landouzy les a vues se produire dans des formes de gravité moyenne et même remarquablement bénignes. Il semble que la myélite typhique soit précoce.

Dans le cas de Lépine, les premiers symptômes d'intoxication médullaire furent constatés à l'entrée du malade à l'hôpital, vers le troisième jour de la maladie.

Le cas de Schiff, survenu dans la première semaine de la maladie, paraît dû à une forme hypertoxique.

Et pourtant cela n'a rien d'absolu. Dans les deux observations de Raymond (voir observations I et II) les phénomènes paralytiques débutèrent l'un au soixantième jour de la maladie, l'autre au trente-neuvième jour.

S'agit-il toujours de fièvres typhoïdes graves ?

Cela n'a rien d'absolu. Les deux malades de Schiff et de Lépine succombèrent à leurs lésions médullaires, mais il semble, pour celui de Lépine du moins, que la mort serait survenue même sans lésions médullaires ; l'intoxication paraissait profonde, le malade était à bout de force, le cœur fonctionnait mal ; les lésions intestinales étaient très marquées.

Pourquoi tel malade est-il atteint plutôt que tel autre ?

Raymond en cherche les raisons dans l'hérédité, d'autres dans les antécédents du malade. Ce ne sont là que des hypothèses.

CHAPITRE V

Clinique et diagnostic.

« Dans les cas de paralysies typhiques et post-typhiques, dit Raymond, c'est le plus souvent la névrite périphérique qui est en cause, et il en doit être ainsi surtout dans les cas où la paralysie est circonscrite à la zone d'innervation, dans les cas où les troubles de la sensibilité acquièrent une importance égale à celle des troubles moteurs, où les troubles trophiques font défaut. »

Et il pose comme règle :

« 1° Les paralysies qui se développent dans le cours et à la suite de la fièvre typhoïde sont presque toujours précédées et accompagnées de douleurs violentes dans les membres paralysés.

« 2° Elles ont peu de tendance à se diffuser ; le plus souvent elles restent circonscrites au domaine d'innervation d'un même nerf, ou de quelques-unes de ces branches. »

Cette règle permettra de faire le diagnostic de myélite dans les cas où le tableau clinique sera diffé-

rent. Ainsi, « quand les troubles de la sensibilité ne jouent qu'un rôle effacé ; quand, d'emblée, la paralysie motrice frappe tout un membre ou les membres inférieurs ; quand l'atrophie se montre d'une façon précoce, qu'elle atteint rapidement une grande intensité, qu'elle paraît irréparable ; quand il s'y associe des troubles de la miction et de la défécation, des troubles trophiques cutanés et notamment des ulcérations du décubitus, toutes les présomptions sont en faveur d'une myélite » (Raymond).

Parfois, les symptômes atteignent rapidement leur maximum.

Dans le cas de Schiff, la mort survient dix-huit heures après le début des phénomènes paralytiques.

Mais le plus souvent l'affection a une marche lente et progressive avec un temps d'arrêt avant la régression dans les cas qui guérissent. Ainsi évolua le cas de Lépine. La parésie existait dès l'entrée et fit place dans la suite à une paralysie complète avec troubles sphinctériens, trophiques, sensitifs. Vers la fin, il y eut une ébauche de paralysie ascendante, le diaphragme fonctionnait mal et la parésie des membres supérieurs semblait augmenter. L'affection évolua en trois semaines.

Dans le premier cas de Raymond, la paralysie se montra soixante jours après le début de la dothiéntérie ; elle mit cinquante jours à effectuer sa marche ascendante, puis elle resta stationnaire pendant cinq jours ; enfin elle mit trente-quatre jours à disparaître en suivant une marche descendante. La

paralysie chez ce malade dura quatre-vingt-dix jours.

Chez le second, la paralysie a débuté trente-neuf jours après le commencement de la fièvre typhoïde ; elle effectua sa marche ascendante en vingt-huit jours ; elle est restée stationnaire six jours, puis elle a mis trente-trois jours à disparaître en suivant une marche rétrograde.

Durée totale, soixante jours.

Les cas de Schiff et de Lépine étaient assez nets au point de vue symptomatique. Le diagnostic de méylite s'imposait. Mais souvent, aux signes classiques de la myélite, viennent s'ajouter, comme dans les cas de Raymond, des phénomènes sensitifs, surtout des douleurs spontanées et des fourmillements qui peuvent faire faire le diagnostic de névrite.

C'est avec de tels cas que l'on a pu admettre des types anatomiques, cliniques et intermédiaires.

Et G. Etienne, rapportant une série de cas dans un article de la *Revue de Neurologie*, concluait que l'on pouvait rattacher les paralysies typhiques à trois syndromes :

Le premier, myélitique, est celui de la paralysie ascendante de Landry ;

Le deuxième est celui de la polynévrite ;

Le troisième enfin est un syndrome mixte, celui dans lequel on trouve une lésion totale du neurone moteur périphérique.

M. Schupfer a publié récemment un cas qu'il rattache au troisième de ces syndromes.

Mais s'il fallait être complet, peut-être faudrait-il

ajouter un quatrième syndrome aux trois de G. Etienne, ce serait un syndrome méningo-myélique.

Les méningites à bacilles d'Eberth sont relativement fréquentes et bien connues.

Le cas de Lépine, dans lequel la pie-mère, bien que paraissant saine macroscopiquement, était histologiquement atteinte, n'avait pas durant la vie donné de phénomènes méningitiques.

On ne méconnaîtra pas la participation au processus infectieux des voies supérieures cérébrales (cerveau, voies optiques ou auditives, périphériques).

En résumé, le diagnostic hésitera entre la névrite et la myélite, le pronostic étant très différent suivant le cas. Chez certains malades, il faudra aussi songer à l'hystérie.

Il y a quelques années, MM. Giraud et Remlinger attribuèrent une origine hystérique à un syndrome de Weber, survenu au cours d'une fièvre typhoïde mortelle.

On ne saurait considérer ce cas comme suffisamment démonstratif, en l'absence d'examen histologique. Ce que l'on sait seulement, c'est que l'hystérie peut se réveiller sous l'influence d'une grande infection ou intoxication

CHAPITRE VI

Pronostic. — Évolution.

Le pronostic de la myélite est grave, grave surtout si la complication médullaire débute dans les premiers jours de la fièvre typhoïde.

Dans le cas publié par J. Lépine, la myélite a débuté vers le cinquième jour de la maladie et le malade meurt douze jours après le début de l'affection médullaire.

C'est aussi dans la première semaine que sont apparus les accidents paralytiques dans le cas de Schiff et le malade meurt vingt-huit heures après l'apparition des phénomènes paralytiques.

Il semble qu'il s'agisse là de formes hypertoxiques rapidement mortelles.

Moins grave paraît être la complication si, comme dans les deux cas de Raymond, elle survient au cours de la convalescence.

Les deux malades de Raymond ont guéri mais l'un d'eux a gardé des troubles qui ne lui ont pas permis de reprendre entièrement ses occupations.

En tout cas, même si les malades guérissent, ils restent exposés à des complications lointaines.

CHAPITRE VII

Traitement

La thérapeutique est trop souvent impuissante en face de la myélite typhique.

La nature infectieuse de l'affection étant nettement démontrée, le traitement général de la fièvre typhoïde s'impose.

On soutiendra les forces du malade pour lui permettre de lutter contre l'intoxication éberthienne. On surveillera l'état de son cœur, prêt à intervenir s'il faiblit.

Les bains froids, les boissons abondantes, le lait, les diurétiques favoriseront l'élimination des toxines.

On fera également au malade des injections de sérum artificiel.

Dans les cas où la paralysie médullaire laisse après elle des troubles, l'hydrothérapie, l'électricité seront employées.

Enfin, il est permis d'espérer que la sérothérapie et la méthode des injections rachidiennes permettront d'arriver à un traitement efficace, bien que les quelques essais tentés jusqu'ici n'aient pas donné les résultats attendus.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(RAYMOND, *Revue de médecine*, 1885, p. 646.)

Dothiésentérie grave. — Forme adynamique. — Pendant la convalescence, symptômes de myélite ascendante. — Accidents paralytiques. — Guérison.

Le nommé Émile D..., âgé de dix-huit ans, né à Abbeville, employé de commerce, est entré le 13 novembre 1884, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Marjolin, lit n° 14. Il est sorti le 23 mars 1885 après être resté vingt-trois jours à l'hôpital.

Antécédents héréditaires. — Le malade nous raconte que son père est mort des suites d'une congestion cérébrale en 1881, à l'âge de quarante-six ans; que son grand-père maternel est mort en 1886 d'un cancer de l'estomac et que sa mère est sujette à des gastralgies.

Antécédents personnels. — Quant à lui, il nous dit avoir eu, à l'âge de cinq ans, une rougeole suivie d'angine catarrhale. A treize ans, il fut atteint d'angine couenneuse et il eut il y a deux ans, en 1883, des pustules d'ecthyma à la jambe gauche; pas d'antécédents syphilitiques.

Histoire de la maladie. — Le malade a été pris le 11 novembre, deux jours avant son entrée à l'hôpital, de malaise

avec céphalalgie intense et courbature. Il éprouva, en outre, des vertiges et des éblouissements qui l'obligèrent à prendre le lit.

Le 13. — Ces symptômes allant en augmentant il entra à l'hôpital. La température prise dans le rectum est de 41°5, la bouche est pâteuse, la langue couverte d'un enduit blanchâtre, la peau chaude et il éprouve une soif intense. Le ventre est très sensible à la pression du côté de la fosse iliaque droite où l'on entend des gargouillements. On donne deux verres d'eau de Sedlitz.

Le 18. — Apparaissent des taches rosées lenticulaires à la base du thorax et sur le ventre. Cet état persista jusqu'au 20, époque à laquelle il eut des épistaxis. A partir de ce moment, il fut pris de délire, surtout la nuit. La toux est très fréquente, on note les signes d'une bronchite avec congestion pulmonaire, l'expectoration est peu abondante. On lui pose vingt ventouses en arrière. Il s'alimente avec du bouillon, du lait et il prend une potion de Tood avec 1 gr. 50 de sulfate de quinine. La température s'abaisse à 40°. Puis on donne 5 grammes d'acide salicylique en trois fois.

Le 6 décembre. — Le malade prend 4 grammes de kaïrine en trois fois.

Le 13. — On cesse la kaïrine, la température est descendue à 38°8 dans le rectum.

Le 20. — Apparaissent des escarres sur le grand trochanter, au sacrum et dans le dos, au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate.

Le 26. — Le délire cesse; on alimente le malade avec des œufs et des côtelettes sans pain.

Il commence alors à sentir des fourmillements dans les orteils.

Le 4 janvier. — Il est obligé de se tenir sur le ventre, à cause de la douleur que lui font éprouver ses escarres.

Le 10. — La plante de ses pieds repose à plat sur le plan du lit, et les pieds restent pendants quand le malade est placé dans un fauteuil.

Le 14. — La température est descendue à 37°2 le matin et remonte le soir à 39°.

Le 24. — Les fourmillements et les élancements augmentent dans les pieds.

Le 30. — La température revient à la normale.

Le 5 février. — On constate une faiblesse très marquée dans les jambes et dans les cuisses, dont les mouvements de flexion et d'extension ne se font que difficilement, l'ichtyose apparaît aux membres inférieurs. Le sphincter anal est paralysé ainsi que le rectum.

Le 9. — La sensibilité tactile est amoindrie ; le malade ressent des fourmillements dans le bout des doigts et peut avec peine remuer les mains.

Le 11. — Les avant-bras sont atteints à leur tour ; il ne peut porter les mains à sa bouche qu'en traînant les avant-bras sur le thorax.

Le 12. — Les bras se paralysent aussi, surtout le bras droit qui ne peut presque plus exécuter aucun mouvement, tandis que l'avant-bras gauche peut encore se fléchir faiblement. Les escarres guérissent, mais il apparaît un peu d'œdème autour des malléoles du pied droit. Il éprouve de la raideur dans les articulations du genou et des coudes. On lui donne 1 gramme d'iodure. Les muscles du dos sont paralysés.

Le 20. — Le malade éprouve de la faiblesse dans les muscles du cou, il peut difficilement fléchir la tête sur la poitrine et il présente quelques phénomènes dyspnéiques.

Le 24. — Nous examinons l'état de tous les membres paralysés.

Attitude. — Les membres sont dans leur situation normale.

Mouvements. — Les mouvements sont beaucoup plus abolis dans les membres du côté droit que dans ceux du côté gauche, et le malade se plaint d'éprouver de la raideur dans les articulations.

1° *Membre inférieur droit.* — La plante des pieds porte à plat sur la jambe. Le pied est placé dans l'adduction et les

mouvements d'abduction sont impossibles. Les mouvements d'extension des orteils sont abolis, les muscles de la jambe sont très amaigris.

La cuisse droite a diminué de volume, sa circonférence mesure 2 centimètres de moins que la cuisse gauche et le triceps est atrophié. Les mouvements de rotation en dehors et en dedans ont presque disparu.

2° *Membre inférieur gauche.* — Les mêmes phénomènes existent dans le membre inférieur gauche, mais ils sont moins accusés et il n'y a pas d'atrophie du triceps.

3° *Membre supérieur droit.* — On remarque un affaiblissement très marqué des muscles interosseux; le malade peut difficilement écarter et rapprocher les doigts. Les mouvements d'extension et de flexion de la main sur l'avant-bras ont presque disparu. La pression de la main sur le dynamomètre ne donne presque aucun résultat. La flexion de l'avant-bras sur le bras ne peut presque plus se faire.

4° *Membre supérieur gauche.* — Les mêmes phénomènes existent dans le membre supérieur gauche, un peu moins accusés cependant.

Exploration de la sensibilité. — La sensibilité cutanée est intacte, les piqûres occasionnent de l'hyperesthésie. Le tact est en partie amoindri dans les doigts. La chaleur et le froid sont très bien perçus.

Examen électrique. — 1° *Sensibilité cutanée.* — La sensibilité cutanée existe dans tous les membres, un peu moins cependant dans le membre inférieur droit.

2° *Sensibilité musculaire.* — La sensibilité musculaire est affaiblie dans le membre supérieur droit et dans le membre inférieur du même côté, surtout sur le dos du pied, au niveau des malléoles.

3° *Contractilité musculaire.* — La contractilité musculaire est presque abolie dans le côté droit du corps, tandis qu'elle subsiste en partie dans le côté gauche. Nous remarquons dans le membre supérieur gauche, quelques contractions du biceps, des muscles extenseurs et fléchisseurs des

doigts. Dans le membre inférieur gauche, il existe quelques contractures dans le triceps crural, dans l'extenseur commun des orteils et dans l'extenseur propre du gros orteil.

Mouvements réflexes. — Les réflexes tendineux sont supprimés dans les membres inférieurs, mais ils sont conservés dans le membre supérieur gauche.

Le 25, le malade est atteint d'un œdème non douloureux de la jambe gauche. Le membre supérieur droit est paralysé complètement.

Le 26. — L'appétit est conservé; le malade éprouve de la douleur derrière le cou et on remarque un œdème non douloureux de la jambe gauche.

Le 27. — Les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras sont diminués, les muscles de la main gauche se contractent moins vigoureusement et il tient les objets avec moins de force; nous constatons l'atrophie des éminences thénar et hypothénar, celle des muscles interosseux. Les mouvements de flexion de la tête sur la poitrine reparaissent en partie.

Le 28. — Les mouvements réflexes se produisent plus faiblement dans le membre supérieur gauche. L'avant-bras gauche ne se fléchit plus sur le bras. La flexion et l'extension des doigts de la main gauche sont presque complètement abolies. L'œdème de la jambe droite a un peu disparu et il existe une tuméfaction de l'articulation du genou. Il apparaît des troubles génésiques.

Le 2 mars. -- Nous constatons que la paralysie s'est arrêtée dans sa marche ascendante. Il se produit quelques mouvements dans le membre supérieur droit: abduction, élévation et abaissement de l'épaule, flexion légère des doigts. Les mêmes mouvements existent dans les membres supérieurs gauches.

Le 4. — Le malade nous dit que les élancements des orteils sont moins douloureux. Le sphincter anal est moins affaibli.

Le 6. — Il prend 1 gr. 50 d'iodure de potassium par jour. La flexion de la tête sur la poitrine est plus appréciable.

Le 7. — La paralysie rétrograde, la douleur qu'il ressentait derrière le cou a disparu. Les mouvements de rotation des cuisses en dehors et en dedans reparaissent un peu.

L'ichtyose disparaît en partie aux membres inférieurs.

Le 9. — Les nuits sont plus calmes, le sommeil est meilleur.

Le 12. — Il prend 2 grammes d'iodure de potassium par jour.

Le 16. — Les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras reparaissent dans le membre supérieur gauche ; le malade peut fléchir le bras par une série de mouvements de reptation.

Le 18. — Il parvient à porter l'avant-bras gauche jusqu'à sa bouche. Il exécute quelques mouvements de reptation avec l'avant-bras droit.

Le 19. — Les élancements disparaissent dans les doigts de la main droite. Le sphincter anal n'est plus paralysé.

Le 23. — Le malade parvient à fléchir l'avant-bras sans prendre de point d'appui sur le thorax. Il se fait transporter chez lui ; nous continuons néanmoins à nous informer de son état.

Le 31. — Les mouvements ont reparu dans les bras ; il parvient à fléchir les doigts et à manger sans l'aide de personne. La flexion et l'extension sont revenues dans les membres inférieurs où les élancements sont aussi moins sensibles ; il ne les éprouve plus que pendant quelques heures.

Le 5 avril, le malade peut se lever et rester assis une partie de la journée.

Le 15. — Il entre en convalescence. Aujourd'hui 15 juin, le malade qui a beaucoup engraisé a récupéré a peu près complètement l'usage de ses membres.

OBSERVATION II (résumée)

(RAYMOND : *Revue de Médecine*, 1895, p. 652.)

Dothiéntérie. — Pendant la convalescence. — Symptômes de myélite ascendante subaiguë, accidents paralytiques. — Guérison.

La nommée Catherine Eug..., âgée de trente-deux ans, née à Thons (Vosges), domestique, est entrée le 27 juillet 1878 à l'hôpital Beaujon, salle Saint-Paul, n° 10, dans le service du D^r Moutard-Martin suppléé par M. le D^r Raymond. Elle en est sortie le 11 novembre de la même année ; son séjour à l'hôpital a été de cent sept jours.

Histoire de la maladie. — La malade qui a toujours joui d'une bonne santé, qui n'est pas hystérique, ni syphilitique, et qui n'est soumise à l'influence d'aucune diathèse, entre le 27 juillet 1878 à l'hôpital. Sa température atteint 40°. Elle éprouve une céphalalgie intense, des vertiges, des bourdonnements dans les oreilles, de la courbature et elle a plusieurs épistaxis dans la journée.

L'appétit est perdu, la langue est sèche et la soif très vive. Nous constatons qu'elle ressent à la pression une douleur assez forte dans la fosse iliaque droite où l'on entend des gargouillements. A l'auscultation, on perçoit nettement des râles de bronchite, et on trouve un peu de congestion pulmonaire.

La malade prend deux verres d'eau de Sedlitz et 1 gr. 50 de sulfate de quinine, ainsi que du bouillon et de la limonade vineuse.

Le 4 août apparaissent des taches roséo-lenticulaires à la base du thorax.

Le 10 août, la stupeur et le délire sont moins intenses ; la température est tombée à 38° ; la fièvre décroît jusqu'au 14 août ; la température redevient normale et la malade entre en convalescence.

Le 3 septembre, la malade se plaint d'éprouver des fourmillements et des élancements dans les pieds et dans les jambes. Quelques jours après, on constate de la parésie dans les muscles des membres inférieurs, parésie accusée surtout dans le membre inférieur gauche. Les pieds ont une attitude spéciale. Cette attitude est plus marquée dans le pied gauche. Ils reposent en partie à plat sur le lit et sur le bord externe, par suite de la paralysie des muscles fléchisseurs de la jambe et des muscles péroniers latéraux. La malade peut difficilement fléchir le pied sur la jambe. Puis les mouvements de flexion des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le bassin disparaissent à leur tour. Des muscles fléchisseurs ont été atteints les premiers par la paralysie. Des escarres apparaissent au sacrum.

L'exploration de la sensibilité sous ses différents modes donne les résultats suivants :

Les piqûres sont peu senties dans le membre inférieur droit, surtout à la cuisse ; elles ne sont plus senties dans le membre inférieur gauche au niveau de la région antéro-externe de la jambe où on constate une anesthésie complète.

Sous l'influence des courants induits, on remarque que la sensibilité cutanée est amoindrie, surtout dans le membre inférieur gauche. Il en est de même de la sensibilité musculaire, principalement dans les muscles péroniers latéraux.

Les mouvements réflexes persistent un peu dans la jambe droite, mais ils ont disparu à gauche.

Le 16 septembre, la malade éprouve des fourmillements et des élancements dans les mains et dans les doigts ; les jours suivants, ces fourmillements se propagent aux avant-bras ; on constate alors de la parésie dans les muscles fléchisseurs et extenseurs des doigts ainsi que dans les muscles interosseux ; puis la parésie s'étend aux bras et les mouvements de flexion et d'extension des avant-bras sur les bras, ceux aussi d'élévation et d'abaissement des épaules ne se font plus facilement, surtout dans le membre supérieur gauche.

Néanmoins, la paralysie n'est pas aussi complète dans les membres supérieurs que dans les membres inférieurs, et les troubles de la sensibilité sont moins accusés.

A ce moment apparaissent des troubles cérébraux : hallucinations, délire.

La paralysie demeure stationnaire jusqu'au 7 octobre, époque à laquelle les mouvements reparaissent dans les membres supérieurs.

Le 18 octobre. — Les membres inférieurs sont moins paralysés, les mouvements articulaires reparaissent.

Le 9 novembre. — Elle parvient à marcher seule, et le 11 novembre elle sort de l'hôpital.

A l'époque où nous revoyons la malade, le 3 mars 1885, sept ans après le début des accidents paralytiques, nous constatons qu'elle présente encore les troubles fonctionnels suivants :

Membre inférieur gauche. Sensibilité cutanée. — La sensibilité cutanée est très amoindrie; elle sent très imparfaitement les piqûres qu'on lui fait, surtout au niveau de l'articulation tibio-tarsienne sur le dos du pied.

Sensibilité au froid et au chaud. — La sensibilité au froid et au chaud est un peu diminuée. Cependant l'application sur le pied d'un corps froid ou chaud déterminée encore une sensation appréciable.

Mouvements. — Les mouvements de flexion et d'extension des orteils sont conservés; il en est de même des mouvements de flexion du pied sur la jambe. Quand nous faisons marcher la malade, nous observons de la faiblesse dans les muscles péroniers latéraux, de sorte qu'elle est forcée de marcher sur le bord externe des pieds; de plus, elle nous dit que dans une marche un peu longue, sa jambe fléchit sous elle, que son pied vient alors frapper profondément le sol, et qu'elle est obligée de regarder devant elle pour ne pas marcher de travers. Elle ressent parfois aussi des fourmillements et des élancements dans le pied et dans la jambe.

Membre inférieur droit. Sensibilité cutanée. — La sensibilité cutanée est amoindrie à la cuisse, mais les muscles de la cuisse sont moins affaiblis que dans le membre inférieur gauche. La jambe et le pied ne présentent pas de troubles fonctionnels.

Membres supérieurs droit et gauche. — La sensibilité est conservée dans ses différents modes; tous les muscles se contractent vigoureusement.

Symptômes céphaliques. — Nous avons constaté qu'elle éprouvait quelques hallucinations de la vue, que son caractère était bizarre et qu'elle ressentait de temps à autre des élancements dans la tête et dans les yeux.

En somme, l'état général de la malade est satisfaisant et les troubles fonctionnels qu'elle éprouve encore l'empêchent de vaquer à ses travaux.

OBSERVATION III

(SCHIFF, *Deutsch Archiv für klin. Med.*, 1899, p. 495.)

J. V..., garçon de café, dix-neuf ans.

Antécédents personnels. — Diphtérie en 1895, rien autre à signaler.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Début de l'affection le 15 janvier 1898, anorexie, céphalée, asthénie; ces symptômes obligent le malade à garder le lit jusqu'au 19 janvier où il est amené à la troisième clinique médicale. Depuis le début de l'affection, le malade a eu trois selles brunâtres par jour. Une des sœurs du patient qui est tombée malade trois mois auparavant est hospitalisée à la même clinique pour une fièvre typhoïde grave; il paraîtrait qu'un autre frère plus jeune aurait lui aussi contracté la fièvre typhoïde, mais on manque de renseignements précis.

État actuel. 19 janvier 1898. — Le malade est un jeune homme de petite taille; il semble affaibli, mais cependant

il a pu sans aide aller du bureau des entrées jusqu'à son lit, situé au premier étage. Sa démarche et ses mouvements ne présentent rien de particulier.

A l'examen, la sensibilité est normale. La température est de 40°, le pouls bat à 114 à la minute ; il est dicrote. La respiration = 32.

On observe de la turgescence et de la rougeur du visage. Les lèvres sont couvertes d'un enduit fuligineux brun ; la langue est fortement chargée.

Thorax. — Légère diminution du murmure vésiculaire au sommet droit, en avant et en arrière ; à ce niveau quelques râles.

Cœur. — Rien à signaler.

Poumons. — Rien à signaler.

Abdomen. — Le ventre est légèrement ballonné.

Dans la région iléo-cœcale. gargouillement et sensibilité à la pression.

Rate. — Elle est perçue à deux travers de doigt des fausses côtes.

Selles diarrhéiques, brunâtres.

Urines : trace d'albumine, pas de sédiments, l'indican est augmenté, la diazoréaction est positive.

L'expectoration est rare, muco-purulente, contenant des diplocoques, mais pas de bacilles de Koch.

On fait le diagnostic de fièvre typhoïde, diagnostic vérifié par la marche ultérieure de la maladie ; fièvre, tachycardie, séro-diagnostic.

Le cinquième jour après l'entrée du malade à l'hôpital (23 janvier et neuvième jour de la maladie), dans la matinée, le malade laisse échapper ses selles sous lui.

On attribue ce phénomène à l'état très marqué de faiblesse musculaire du malade, et à la liquidité des selles.

Un examen plus minutieux ne permet pas de constater d'autres troubles que cette incontinence des fèces.

Mais dans l'après-midi de la même journée, il se produit des symptômes plus graves.

A cinq heures du soir, le patient est étendu sur son lit sans forces, et pendant une heure, il a de l'incontinence vésicale et rectale (dix évacuations).

La sensibilité est normale, pas de douleur ; le malade se plaint seulement que son corps est engourdi, « comme mort ».

A l'examen on constate une paralysie motrice absolue des extrémités inférieures, avec suppression de tous les réflexes.

Les membres supérieurs sont également paralysés sauf au coude et à l'épaule ; on peut en effet faire exécuter à ces régions de légers mouvements articulaires, mais tout cela sans force ; pas de troubles pupillaires ; pas de troubles de la sensibilité, ni de la motricité de la face.

En même temps que cette paraplégie motrice presque complète des quatre extrémités s'installe, on constate une anesthésie absolue des quatre membres, de l'abdomen et d'une partie du thorax. Cette anesthésie s'arrête au niveau d'une ligne horizontale correspondant en avant au niveau du troisième cartilage costal, en arrière au niveau de la troisième apophyse épineuse dorsale. Au-dessus de cette ligne la sensibilité est intacte.

Cette paraplégie motrice des quatre extrémités, accompagnée de paralysie rectale et vésicale, s'était installée brusquement, sans douleur et sans phénomènes d'excitation apparents. Il est incontestable que l'incontinence rectale a précédé toutes les autres manifestations, puisqu'elle existait déjà dans la matinée. Tout ce tableau symptomatique indiquait qu'il s'agissait d'une lésion de la moelle cervicale. Mais le type respiratoire permettait une localisation plus exacte de la hauteur de la lésion.

La fréquence respiratoire était de 36 respirations à la minute. Le patient souffrait d'une dyspnée subjective et objective très marquée, mais d'un mode tout particulier. A chaque inspiration, tout le thorax, au lieu de s'élever comme normalement, était au contraire tiré en bas, resserré et sa circonférence rétrécie de telle façon que la cage osseuse était rétractée vers le bas.

Les côtes enfin s'approchaient fortement les unes des autres.

En même temps à chaque inspiration l'abdomen se dilatait sphériquement et dépassait le niveau du thorax.

Ces phénomènes paradoxaux étaient tellement frappants que l'on prenait l'expiration pour l'inspiration.

L'explication était évidemment la suivante : Le malade devait être atteint d'une paralysie des muscles respiratoires thoraciques tandis que le diaphragme se contractait au maximum.

Le deuxième phénomène frappant, le ballonnement de l'abdomen au moment de l'inspiration, s'expliquait par la contractilité tétanique du diaphragme, la compression abdominale et d'autre part par la paralysie de la musculature abdominale qui n'opposait pas de résistance à la masse intestinale.

On porte le diagnostic de myélite transverse, à la limite du quatrième et du cinquième segment cervical.

Le malade meurt dans la matinée suivante, vingt-huit heures après l'installation des phénomènes paralytiques et sans qu'on ait pu constater autre chose qu'une escarre sacrée aiguë survenue dans la nuit qui précéda la mort. Cinq heures avant la mort une ponction lombaire permit de retirer environ 20 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, clair et s'échappant sous une certaine pression.

On constata qu'il ne s'agissait pas de liquide cérébro-spinal d'origine inflammatoire ; pas de coagulation. Ni le microscope ni les cultures ne purent déceler la présence de microorganismes.

L'autopsie effectuée par le professeur Weichselbaum confirma tout d'abord le diagnostic de fièvre typhoïde.

On trouva une tuméfaction des plaques de Peyër de l'iléon, des glandes mésentériques, et une tuméfaction aiguë de la rate.

En outre, catarrhe aigu du cœcum et du côlon ascendant, enfin on constate des lésions de tuberculose fibreuse aux deux sommets du poumon.

OBSERVATION IV

(JEAN LÉPINE : *Revue de Médecine*, 1903, p. 930 et suiv.)

A..., dix-neuf ans, jardinier, né en Italie, entre le 26 octobre 1901 à l'Hôtel-Dieu de Lyon, salle Sainte-Élisabeth, n° 3, dans le service du professeur Lépine. Il est dans un état fébrile intense et présente un subdélire léger qui rend incertain l'interrogatoire. On apprend, partie par lui, partie par ceux qui l'amènent, qu'il a été écroué il y a un mois environ, pour vagabondage, à la maison d'arrêt de Saint-Paul. Il s'y trouve depuis dans des conditions hygiéniques d'autant plus déplorables que sans travail depuis quelque temps, il avait déjà souffert de privations.

Depuis une dizaine de jours, il serait mal à l'aise et aurait eu de la diarrhée. Depuis quatre jours, il est vraiment malade. La fièvre a éclaté brusquement avec violence et l'on a constaté à la prison une température oscillant entre 40° et 41°.

Il est dans un état typhique très prononcé, obnubilé, abattu, indifférent aux excitations, à peu près immobile; on remarque dès ce moment une paresse des membres inférieurs.

Les signes physiques sont ceux d'une dothiéntérie. Le ventre est légèrement douloureux dans la fosse iliaque droite, où l'on perçoit un peu de gargouillement. La diarrhée persiste, elle est claire et jaunâtre. La rate est légèrement hypertrophiée, le poulx un peu dicrote. Les bruits du cœur sont un peu assourdis. Les poumons présentent quelques râles diffus de bronchite.

La sensibilité au tact et à la piqure est nettement exagérée surtout aux membres inférieurs et à l'abdomen jusqu'au niveau de l'ombilic. Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés des deux côtés, surtout à droite; de ce côté, il y a de plus une ébauche de trépidation plantaire. Réflexe de Babinski en extension.

La force musculaire est diminuée d'une manière générale aux quatre membres, mais surtout aux membres inférieurs que le malade laisse en général inertes à la place où on les dépose sur le lit. Les mouvements volontaires demeurent néanmoins possibles, mais ils sont lents, et présentent une ébauche d'incoordination.

Le malade n'accuse comme troubles subjectifs de sensibilité qu'une céphalée frontale persistante. Les pupilles sont égales, mais paresseuses. Le subdélire persiste dans la soirée et la nuit. La température à l'entrée est de 40°.

Le 27, l'état ne s'est pas sensiblement modifié, le délire a poussé le malade à se lever plusieurs fois dans la nuit, mais chaque fois il n'a pu marcher sans aide. La bronchite est marquée par des râles sibilants, nombreux et intenses ; le malade est pris par moments d'un tremblement généralisé. La diarrhée a augmenté. On a remarqué quelques gouttes de sang dans les selles. Le séro-diagnostic est incertain. M. Paul Courmont, agrégé, qui s'en est chargé, communique la note suivante : « Ébauche d'agglutination à 1/10 ou à 1/30 avec nombreux bacilles mobiles ; certains sérums non typhiques peuvent donner ce degré d'agglutination. »

Température maxima de la journée, 41°2 ; température minima, 40°6. La température est prise régulièrement toutes les trois heures depuis l'entrée, et le malade est mis au bain à 22°.

Le 28, même état. L'hypertrophie de la rate devient plus manifeste, le dicrotisme devient extrême, la diarrhée ne se modifie pas. Les bains n'abaissent la température que de 4 à 5 dixièmes de degré. La courbe avant les bains demeure entre 40° et 41°. La stupeur est plus marquée.

Il n'y a plus de délire et surtout pas de tendance à se lever. Le malade reste somnolent, dans le décubitus latéral droit. Les réflexes sont plus exagérés qu'à l'entrée, la trépidation plantaire nette aux deux membres inférieurs. Le pouls oscille entre 125 et 135, il est régulier.

Même température.

Urines albumineuses.

Le 29, on note que la parésie des membres inférieurs est plus complète.

Même température.

Le 30, le malade est égaré, ne répond pas aux questions. La parésie est devenue de la paraplégie. Le malade remue à peine ses membres inférieurs sur le plan du lit, sans les en détacher jamais. Il n'y a pas trace de signe de Kernig, ni de raideur de la nuque.

La sensibilité cutanée et musculaire est toujours exagérée. Les pupilles sont toujours paresseuses. Le ventre est ballonné et douloureux. On y distingue pour la première fois quelques taches rosées lenticulaires. Même courbe thermique.

Le 31 octobre et le 1^{er} novembre, la température baisse, oscillant le premier de ces jours entre 40° et 39° et le deuxième entre 39° et 38°. Le ventre est devenu plus douloureux encore; la diarrhée est mélangée de petites hémorragies intestinales. Les traits se grippent; le malade prend le facies péritonéal.

Les sphincters se relâchent, le météorisme augmente; le poulx devient vide. On supprime les bains.

Le 2 novembre, le malade présente les mêmes signes de péritonite, avec prédominance de la douleur dans la fosse iliaque gauche, sur un espace large comme la paume de la main. Hoquet fréquent.

Nouveau séro-diagnostic. Même résultat. L'agglutination est pourtant un peu plus nette que la première fois. Les réflexes rotuliens sont toujours exagérés; la paraplégie persiste. Le malade ne répond plus aux questions.

Le 3, même état. Le météorisme abdominal diminue un peu. La paraplégie est absolue. Les réflexes persistent, mais très diminués, sauf à droite où ils sont encore un peu forts. Un peu de trépidation plantaire à droite. Mouvements et soubresauts tendineux involontaires dans les quatre membres; on constate deux escarres commençantes, du diamètre d'une pièce de 5 francs, avec infiltration hémorragique à

la périphérie. L'une siège à la partie la plus saillante, du sacrum, sur la ligne médiane, près du coccyx ; l'autre plus à droite, un peu plus bas.

La température est remontée depuis le 2^e et oscille entre 39° et 40°.

Le 4, la température monte toujours et dépasse 40° ; le météorisme abdominal a diminué.

La région de la fosse iliaque gauche est toujours très douloureuse à la palpation. On y a une sensation d'empâtement comparable à celle que donne l'appendicite.

Défense musculaire très prononcée.

La paraplégie est absolue et flasque.

Les réflexes tendineux et cutanés ont disparu des deux côtés. La sensibilité est très diminuée aux membres inférieurs sous tous ses modes. L'état psychique est le même. Malgré les soins, les escarres augmentent un peu.

Le 5, on constate une ébauche du réflexe rotulien à droite sans modification de la paraplégie, qui persiste avec relâchement des sphincters. Même courbe thermique.

Disparition progressive des signes de péritonite.

Le cœur faiblit. Il y a du galop depuis trois jours ; on a donné à plusieurs reprises de la digitaline et de l'ergotine. La diarrhée a persisté avec mélcœna sans hémorragie importante. Dans la soirée du même jour, le malade est pris de sueurs profuses. Au même moment on remarque au pied droit deux taches rouges qui se transforment en phlyctènes pendant la nuit ; l'une siège à la jambe, l'autre au talon.

Le 6, hémorragie intestinale légère.

Les réflexes rotuliens sont toujours complètement abolis ; le malade accuse des douleurs qu'il ne précise pas dans les membres inférieurs et au niveau de la ceinture. Ses membres supérieurs sont toujours faibles, mais sans parésie véritable.

Le diaphragme fonctionne mal. Myosis intense. Température entre 39° et 40°.

Le 7, nouveau séro-diagnostic (M. Paul Courmont). Il est très positif. L'agglutination est extrêmement nette et rapide.

L'obnubilation, constante les jours précédents, disparaît par moments. Il y a des périodes d'excitation d'une demi-heure à une heure pendant lesquelles le malade s'agite, parle de se lever, mais il ne remue que les bras; la paraplégie demeure complète, les escarres n'augmentent pas. Le ventre est de moins en moins tendu. Le pouls est régulier et par périodes très ralenti (60 à 70). Les selles sont noirâtres, mais il n'y a pas eu à nouveau d'hémorragie importante.

Le 8, même état. La température s'abaisse à 38° 5 à midi, pour remonter à 40° à 8 heures du soir, et baisser ensuite d'une manière lente et progressive.

Le 9, la nuit a été très agitée, le malade se plaint continuellement et délire.

À 9 heures du matin, la température s'est abaissée jusqu'à 38°. Elle remonte ensuite et atteint 40° 6 à 3 heures du soir; le pouls bat à 140.

Le 10, l'état général baisse encore, le malade reste immobile et semi-comateux. On constate à la base du poumon droit de la submatité et de gros râles sous-crépitaux. Les membres inférieurs, les sphincters, les escarres sont dans le même état. Température oscillant entre 40° et 41° jusqu'à la mort qui survient le 11 novembre, à 9 heures du matin.

Autopsie. — Le 12, vingt-six heures après la mort. L'intestin présente avec une intensité remarquable les lésions classiques de la fièvre typhoïde. Les plaques de Peyér sont très atteintes, un grand nombre sont ulcérées, il existe de plus une psorentérie disséminée remontant jusque dans l'estomac, qui porte quatre élevures dans la région pylorique.

Le maximum des lésions se trouve dans la dernière partie de l'intestin grêle, au lieu d'élection, puis au milieu du duodénum. Il existe des ulcérations tout près de la valvule de Bauhin, mais celle-ci est saine. De même l'appendice et le gros intestin sont indemnes.

Il n'y a pas de perforations intestinales, bien que quelques ulcérations soient déjà très profondes. Mais une anse grêle

correspondant en place à la partie moyenne de la fosse iliaque gauche semble près de se rompre.

Là, une large ulcération a creusé jusqu'à la couche séreuse ne laissant que quelques faisceaux musculaires et le péritoine un peu épaissi entre les deux cavités, intestinale et séreuse.

L'intestin présente à ce niveau une plaque violacée à sa surface extérieure. Cette plaque répond exactement sur la paroi abdominale adjacente à une zone très légèrement congestionnée encore.

C'est cette lésion qui a donné pendant la vie des signes transitoires de péritonite. Il n'y a pas de fausse membrane sur la séreuse en ce point, à peine un dépoli léger du côté de l'intestin.

La rate est plutôt petite, 150 grammes. Elle est diffluite, Le foie est gros, congestionné, marbré de taches blanchâtres qui accusent l'infection. Il pèse 1.650 grammes.

Les reins sont pâles, mais paraissent sains (280 grammes pour les deux). Le cœur est mou et flasque (240 grammes). Les poumons présentent un peu de congestion hypostatique et une bronchite légère. Ils pèsent 446 et 420 grammes.

Le *système nerveux* offre à considérer une augmentation nette de l'abondance du liquide céphalo-rachidien; l'encéphale est pâle, la pie-mère est infiltrée par un œdème léger. La région lombo-sacrée de la moelle montre au contraire de la congestion des méninges. Le système nerveux central et différents nerfs sont conservés pour l'examen histologique suivant les méthodes usuelles.

Moelle. -- Des coupes pratiquées à différents étages de la partie supérieure de la moelle ont un aspect à peu près normal. On remarque pourtant sur toute la hauteur une infiltration légère de la pie-mère et de ses vaisseaux, par de petites cellules rondes qui envahissent également la substance blanche marginale, par de petits foyers discrets. De plus, quelques hémorragies capillaires invisibles à l'œil nu parsèment le tissu. Quelques cellules radiculaires sont un peu altérées.

A partir de la région dorsale moyenne, les lésions augmentent d'intensité. On remarque en outre une dégénérescence légère des cordons postérieurs. C'est à partir du deuxième segment lombaire et jusque dans la région sacrée que les lésions sont au maximum. On constate d'abord une infiltration très marquée de la pie-mère avec envahissement de la moelle par trainées suivant les vaisseaux, et formant de distance en distance de véritables nodules à la formation desquels participent les cellules névrogliques proliférées.

La plupart des vaisseaux sont élargis et dilatés, surtout ceux de la substance grise. De distance en distance, quelques petites hémorragies très limitées.

Mais ce qui frappe au premier abord, outre la distribution périvasculaire de l'infiltration embryonnaire, c'est l'existence d'une infiltration embryonnaire très vive autour du canal central. L'épithélium épendymaire, bien conservé, est entouré par une masse de petites cellules rondes, énergiquement colorées, qui occupent à peu près toute la substance grise centrale sur certaines coupes, tandis que sur d'autres, elles se réduisent à un petit foyer limité.

La substance grise est plus atteinte dans les cornes antérieures que dans les cornes postérieures. Les cellules radiculaires sont fréquemment touchées.

Pour quelques-unes, les lésions se bornent à une chromatolyse légère, avec surcharge pigmentaire à l'état poussiéreux des grains chromatiques.

Mais, un grand nombre sont plus arrondies que normalement, présentent une chromatolyse très accentuée ou sont en voie de disparition complète.

Beaucoup sont entourées d'une couronne de petites cellules rondes, dont quelques-unes envahissent même le cytoplasme altéré. Certaines grandes cellules, en état d'achromatose plus ou moins complète, présentent en outre un ou deux corpuscules arrondis, un peu plus larges que le noyau qui est en voie d'atrophie.

Ces corpuscules correspondent à la description qui en a

déjà été donnée par divers auteurs dans les cas de myélite aiguë. On les considère généralement comme résultant de la nécrose de coagulation du cytoplasme.

Les groupes cellulaires postéro-latéraux et postérieurs sont relativement intacts. De distance en distance, on peut y trouver quelques cellules malades, mais jamais à un degré comparable à ce que l'on observe dans les groupes antérieurs. Il en est de même pour les colonnes de Clarke.

La névroglie est en voie de prolifération énergique dans toute la substance grise lombaire, avec prédominance légère pour les cornes antérieures. Cette prolifération porte sur les cellules, mais avec la méthode d'Anglade on ne remarque pas d'augmentation bien nette des fibrilles névrogliques.

La substance blanche est atteinte surtout dans le faisceau antéro-latéral. Les cordons postérieurs sont relativement indemnes. On constate une augmentation des travées séparant les tubes nerveux, et surtout des lésions importantes de ceux-ci. La majorité des cylindraxes sont tuméfiés; quelques-uns présentent des renflements énormes, dont la coupe a un diamètre cinq ou six fois supérieur à celui des axones voisins. La gaine de myéline est atteinte, refoulée, fragmentée.

Beaucoup de tubes nerveux ont perdu toute structure ou ont disparu, si bien que la coupe offre cet aspect lacunaire, aréolaire, bien connu dans les myélites aiguës, que Leyden avait décrit sous le nom de *blaziger Zustand*.

Nulle part sur les coupes ne se voient de microorganismes. Dans le bulbe, on ne trouve pas de lésions appréciables; peut-être quelques cellules présentent-elles de légers troubles dans leur réaction au Nissl. L'écorce cérébelleuse est normale.

Le cerveau présente un élargissement des mailles de la pie-mère qui était envahie par l'œdème.

En différents points de l'écorce, on trouve une légère infiltration de cellules rondes à la périphérie des vaisseaux,

mais les cellules nerveuses sont normales. Peut-être sont-elles un peu trop pigmentées.

Les *nerfs périphériques* (plexus lombaire et sacré) ont été étudiés à l'état frais, par dissociation sur coupes. Les racines antérieures correspondant aux segments médullaires les plus atteints renferment un certain nombre de fibres en voie de dégénérescence, mais beaucoup moins pourtant qu'on aurait pu s'y attendre d'après l'aspect des lésions cellulaires.

Les racines postérieures sont saines, et de même les ganglions rachidiens. Les nerfs dans la partie moyenne de leur trajet ne présentent pour ainsi dire pas d'altérations : on a les plus grandes peines à retrouver les faisceaux dans quelques fibres lésées.

CONCLUSIONS

1° La myélite typhique existe. Il est des cas où elle se différencie nettement de la névrite.

2° Ses caractères anatomiques et cliniques sont les mêmes que dans les myélites dues à d'autres infections.

3° Le pronostic est grave ; elle est souvent mortelle ; quand elle guérit, c'est lentement et le malade reste souvent exposé aux conséquences de son infection médullaire antérieure.

4° Le traitement est celui de l'infection éberthienne, auquel on ajoutera les soins destinés à prévenir les troubles trophiques.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

LÉPINE.

Vu :

LE DOYEN,

LORTET.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,

Président du Conseil de l'Université,

G. COMPAYRÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- GUBLER. — Des paralysies dans leur rapport avec les maladies aiguës et spécialement, des paralysies asthéniques diffuses des convalescents, *Archives générales de médecine*, 1860, t. X, p. 257 et suiv.
- GOUBEYRE. — Recherches historiques sur les paralysies consécutives aux maladies aiguës, *Gazette médicale de Paris*, 1863, p. 381.
- EBSTEIN. — Sprach und Coordinationsstörung Armen und Beinen in Folge vom Typhus abdominalis, *Archiv f. klin. Med.*, 1872, t. IX, p. 528 et suiv.
- LANDOUZY. — Les paralysies dans les maladies aiguës. Thèse d'agrégation, Paris, 1880.
- LEUDET. — *Gazette médicale*, Paris, 1861.
- LEYDEN. — Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Berlin, 1871-1876, traduction française de MM. Richard et Viry, Paris, 1878.
- VULPIAN. — Note sur deux cas d'accidents survenus pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, *Revue de médecine*, 1883, p. 517.
- MARIE. — Sclérose en plaques et maladies infectieuses, *Progrès médical*, 1884, p. 285 et suiv.
- CURSCHMANN. — *Verhandl. der V Congr. f. inn. Medicin*, 1886.
- VINCENT. — *Archives de médecine expérimentale*, 1893, p. 376.
- GRASSET. — *Deuxième Congrès français de médecine interne*, Bordeaux, 1895.
- BALLET et LEBRUN. — Myélites expérimentales, *Congrès français de médecine*, 1895.

- CLAUDE. — Lésions médullaires par toxines microbiennes, *Presse médicale*, août 1896.
- RAYMOND. — *Cliniques de la Salpêtrière*, 2^e série (publiées en 1897), p. 241.
- LONGWORTH NICHOLS. — *Journal of Experim. Med.*, 1899, p. 189.
- ETIENNE. — *Revue de Neurologie*, 1899, p. 86.
- SCHUPFER. — *Policlinico*, 1899, p. 37.
- SCHIFF. — *Deutsch Archiv f. klin. Med.*, t. LXVII, 1900, p. 175.
- JEAN LÉPINE. — Étude sur les hématomyélies, thèse de Lyon, 1900.
- MARINESCO. — Congrès international de Paris, 1900, section de neurologie, rapport sur la myélite aiguë.
- PEARCE. — *The Medical Bulletin*, janvier 1901.
- J. LÉPINE. — *Société nationale de médecine de Lyon*, 2 nov. 1903.
- BARJON. — *Société nationale de médecine de Lyon*, 2 nov. 1903.
- JEAN LÉPINE. — Contribution à l'étude de la myélite typhique, *Revue de médecine*, 1903, p. 230 et suiv.



